

UNIVERSITE DE GENEVE
Section de médecine clinique
Institut d'Anesthésiologie

FACULTE DE MEDECINE

Professeur M. GEMPERLE

**MODIFICATIONS HEMODYNAMIQUES ET VOLEMIQUES
LORS DU SEVRAGE
DE LA VENTILATION MECANIQUE PROLONGEE**

THESE

présentée à la faculté de médecine de l'Université de Genève
pour obtenir le grade de docteur en médecine —

par

Michel P. HUBER
—

de

OBERHELFSCHWIL (Saint-Gall) et GENEVE

Thèse No 3731

GENEVE
Editions Médecine et Hygiène
1979
—

UNIVERSITE DE GENEVE
Section de médecine clinique
Institut d'Anesthésiologie

FACULTE DE MEDECINE

Professeur M. GEMPERLE

**MODIFICATIONS HEMODYNAMIQUES ET VOLEMIQUES
LORS DU SEVRAGE
DE LA VENTILATION MECANIQUE PROLONGEE**

THESE

présentée à la faculté de médecine de l'Université de Genève
pour obtenir le grade de docteur en médecine

par

Michel P. HUBER

de

OBERHELFENSCHWIL (Saint-Gall) et GENEVE

Thèse No 3731

GENEVE
Editions Médecine et Hygiène
1979

La Faculté de médecine, sur le préavis du professeur Marcel Gemperlé, autorise l'impression de la présente thèse, sans prétendre par là émettre d'opinion sur les propositions qui y sont énoncées.

Genève, le 16 mars 1979

Le doyen :
André Cruchaud

Thèse No 3731



Le professeur Marcel Gemperlé a accepté d'être mon directeur de thèse; je lui exprime ici ma vive reconnaissance.

Mes remerciements s'adressent également au docteur Pierre Suter qui a été l'instigateur de ce travail et a su, par son expérience, ses conseils judicieux et son soutien, me faire prendre goût à l'investigation clinique.

Le docteur Jean-Patrice Gardaz m'a épaulé efficacement aussi bien lors des mesures au lit du malade que pendant les séances de calculs qui leur faisaient suite. Qu'il soit ici vivement remercié de tout le temps qu'il a bien voulu me consacrer.

Je tiens encore à exprimer ma gratitude au professeur A. Donath et au docteur J. Ritschard, de la Division de médecine nucléaire, grâce auxquels la mesure des volumes plasmatiques et sanguins a été rendue possible.

Je n'oublierai pas non plus la sympathique collaboration des infirmières de l'unité de soins intensifs chirurgicaux qui ont toujours su grandement faciliter ma tâche.

Un grand merci enfin à Marie-Claude Froment, secrétaire, qui a pris en charge la dactylographie de ce travail.

A MA FEMME

A MES PARENTS

INTRODUCTION

Les critères concernant l'indication d'une ventilation mécanique lors d'une insuffisance respiratoire aiguë sont actuellement bien définis (1, 2). De même, un certain nombre de valeurs relatives à l'échange gazeux et la mécanique respiratoire ont été proposés comme critères autorisant le sevrage de la ventilation contrôlée (3, 4).

Pour mieux comprendre les changements physiopathologiques survenant lors du sevrage de la ventilation mécanique prolongée, il faut examiner les retentissements du sevrage sur l'échange gazeux ainsi que sur le système cardio-circulatoire. Ceci a une grande importance pratique puisque ces facteurs peuvent jouer un rôle décisif dans le choix du moment du sevrage. Une des questions sera de savoir si un monitoring des paramètres hémodynamiques est indispensable pour décider du moment du sevrage de manière à ce que celui-ci se fasse dans les meilleures conditions cardio-circulatoires possibles, ou au contraire si une approche plus clinique est suffisante pour la prise d'une telle décision (sevrage décidé selon des valeurs mesurées par opposition au sevrage clinique).

Quelques travaux ont étudié les répercussions du sevrage sur les fonctions cardiaque et respiratoire (5 à 14). Leurs résultats font état, indépendamment de la réussite ou de l'échec du sevrage, de variations statistiquement significatives de plusieurs paramètres hémodynamiques et respiratoires. Cependant, ces données sont inhomogènes et contradictoires par certains de leurs aspects. Cela provient

en partie du fait que les collectifs de malades sous ventilation contrôlée sont très disparates : variété de l'étiopathogénie de l'insuffisance respiratoire aiguë qui peut être médicale ou faire suite à un acte de chirurgie cardiaque par exemple, durée de la ventilation contrôlée, technique et mode de ventilation, etc. Par ailleurs, tous les auteurs s'accordent à reconnaître que les modifications survenant au cours du sevrage sont multifactorielles et que les mécanismes physiopathologiques en cause ne sont pas encore élucidés.

Qvist (15) a mis en évidence la nécessité, en cas d'instauration d'une ventilation mécanique prolongée avec pression positive en fin d'expiration (PEEP), d'une expansion du volume sanguin circulant sous forme de transfusion sanguine pour maintenir les paramètres hémodynamiques à leur valeur antérieure à l'instauration de la PEEP. Les effets de l'hypervolémie ainsi créée pourront se manifester au moment du sevrage de la ventilation contrôlée et de la PEEP. Il convient donc également d'étudier les modifications des volumes plasmatiques et des volumes sanguins des malades sous divers modes ventilatoires, pour tenter de mieux saisir les changements intervenant dans la volémie au moment du sevrage et les interactions pouvant exister entre elle et les variations hémodynamiques constatées.

Ce travail a comme objectif l'étude des modifications hémodynamiques et des changements de la volémie lors du sevrage de la ventilation contrôlée prolongée. Les

raisons de l'intérêt que nous portons aux retentissements physiopathologiques du sevrage de la ventilation mécanique prolongée sont de deux ordres : d'une part, les données de la littérature à ce sujet sont fragmentaires et donc de peu d'aide pour le clinicien ; d'autre part, dans les unités de soins intensifs, nous sommes confrontés en permanence aux problèmes liés à la ventilation mécanique prolongée et aux difficultés du sevrage. Une investigation clinique pourrait apporter des éléments d'information utiles à la compréhension des mécanismes entrant en jeu lors du sevrage, et au traitement souvent difficile de tels patients.

Tableau 1 : abréviations

(A-aDO ₂)	alveolo arterial oxygen difference (gradient alvéolo artériel en oxygène)
ADH	anti-diuretic hormone (hormone anti-diurétique)
a $\bar{V}$ DO ₂	arterio venous oxygen content difference (différence du contenu artério-veineux en oxygène)
BSA	body surface area (surface corporelle)
CaO ₂	arterial oxygen content (contenu artériel en oxygène)
CcO ₂	capillary oxygen content (contenu capillaire en oxygène)
CI	cardiac index (débit cardiaque indexé)
CO	cardiac output (débit cardiaque)
CPAP	continuous positive airway pressure (pression positive continue sous respiration spontanée)
C $\bar{V}$ O ₂	mixed venous blood oxygen content (contenu en oxygène du sang veineux mêlé)
PCWP	pulmonary capillary wedge pressure (pression capillaire bloquée)
ECG	électrocardiogramme
F _I O ₂	inspired oxygen concentration (fraction d'oxygène de l'air inspiré)
HR	heart rate (fréquence cardiaque)

Tableau 1 (suite)

IMV	intermittent mandatory ventilation (ventilation intermittente obligatoire)
LVSWI	left ventricular stroke work index (travail d'éjection ventriculaire gauche indexé)
$\overline{\text{PAP}}$	mean pulmonary arterial pressure (pression artérielle pulmonaire moyenne)
PaCO_2	arterial carbon dioxide tension (pression partielle en gaz carbonique du sang artériel)
PaO_2	oxygen arterial tension (pression partielle en oxygène du sang artériel)
PVRI	pulmonary vascular resistance index (résistances vasculaires pulmonaires indexées)
PEEP	positive end expiratory pressure (pression positive en fin d'expiration)
pHa	arterial pH (pH artériel)
$\dot{Q}_S/\dot{Q}_T$	right-to-left intrapulmonal shunt (shunt droit/gauche intra-pulmonaire)
RAP	right atrial pressure (pression auriculaire droite)
RR	respiratory rate (fréquence respiratoire)
RVSWI	right ventricular stroke work index (travail d'éjection ventriculaire droit indexé)
$\overline{\text{AP}}$	mean systemic arterial pressure (pression artérielle systémique moyenne)

Tableau 1 (suite)

SB	spontaneous breathing (respiration spontanée)
SI	stroke index (volume d'éjection systolique indexé)
SV	stroke volume (volume d'éjection systolique)
SVRI	systemic vascular resistance index (résistances vasculaires systémiques indexées)
$\dot{V}O_2$	oxygen consumption (consommation d'oxygène par minute)
V_T	tidal volume (volume courant)

MATERIEL ET METHODE

Nous avons étudié 25 malades hospitalisés à l'unité de soins intensifs chirurgicaux. Leur âge variait de 39 à 70 ans (moyenne $\pm$ SE : 54 $\pm$ 3 ans). Un bilan hémodynamique complet par mise en place d'une sonde de Swan-Ganz (16, 17) a été pratiqué chez 14 d'entre eux. Tous ont nécessité une ventilation mécanique prolongée pour une insuffisance respiratoire aiguë. La durée moyenne de la ventilation mécanique était de 12 $\pm$ 4 jours. Les motifs d'admission à l'unité de soins intensifs des patients ayant bénéficié d'un monitoring hémodynamique sont résumés dans le tableau 2.

Tableau 2 : patients et diagnostic

Patient	Sexe	Age	Diagnostic
1	M	67	Double pontage aorto-coronarien. Bronchopneumonie bilatérale.
2	M	70	Traumatisme crânio-cérébral avec contusion cérébrale. Atélectasie pulmonaire gauche.
3	M	63	Double pontage aorto-coronarien. Insuffisance hépatique et rénale. Coma. Bronchopneumonie et septicémie à gram négatifs.
4	F	57	Maladie mitrale. Valve de Starr mitrale. Insuffisance respiratoire aiguë post-op.
5	F	59	Maladie mitrale. Insuffisance respiratoire aiguë post-opératoire.
6	M	49	Double pontage aorto-coronarien. Septicémie à gram négatifs et pneumonie bilatérale.
7	F	63	Cardiopathie ischémique. Hyperlipidémie. Ster- notomie. Insuffisance respiratoire aiguë post-opératoire.
8	F	47	Triple pontage aorto-coronarien. Insuffisance respiratoire aiguë post-opératoire.
9	M	42	Hypertension réno-vasculaire. Double pontage aorto-coronarien. Insuffisance respiratoire aiguë post-opératoire.
10	M	48	Syndrome de Marfan. Dissection aortique type I opérée. Bronchopneumonie bilatérale à gram nég.
11	M	58	Polytraumatisé. Volet costal. Contusion pulm.
12	F	41	Polytraumatisée. Etat de choc. Paraplégie. Fractures costales bilatérales. Etat septique.
13	M	47	Traumatisme crânio-cérébral. Delirium tremens. Fractures costales. Broncho-aspiration bilaté- rale. Pneumonie à gram négatifs.
14	M	39	Triple pontage aorto-coronarien. Oedème pulm. interstitiel post circulation extra-corporelle.

Les patients étaient tous munis d'un système d'enregistrement continu de l'électrocardiogramme (ECG). Ils étaient ventilés sur le mode assisté/contrôlé avec un volume courant de 12-15 cc/kg et une fréquence de 10-12 par minute, à l'aide d'un respirateur à volume courant constant. Une fraction inspirée d'oxygène ($F_{I}O_2$) de 0,4 produisait une PaO_2 d'au moins 60 mm Hg chez tous les patients. Une adjonction de PEEP de 5 à 10 cm H_2O était pratiquée chez tous les patients. L'air était humidifié à l'aide d'un humidificateur chauffé.

Chaque patient était porteur d'un cathéter artériel radial (Seldicath selon Grandjean No 1), d'un cathéter veineux central et d'une sonde pulmonaire de Swan-Ganz mise en place par voie percutanée au niveau d'une veine basilique ou jugulaire interne. Les mesures des pressions intra-vasculaires ont toujours été faites en fin d'expiration, sans déconnecter le patient du ventilateur. La mesure des gaz du sang a été effectuée par des électrodes standards (Radiometer ABL₁, Copenhagen). Tous les patients présentaient une protéinémie normale (moyenne 6,6 g %).

Les mesures suivantes ont été faites :

1. Examens hémodynamiques :

- fréquence cardiaque (HR)
- pression artérielle moyenne ($\overline{AP}$)
- pression veineuse centrale (RAP)

- pression artérielle pulmonaire ($\overline{PAP}$)
- pression capillaire bloquée (PCWP)
- débit cardiaque (CO)

Les variables suivantes ont été calculées :

- index cardiaque (CI) : CO/BSA
- volume d'éjection systolique (SV)
- index d'éjection systolique (SI) : SV/BSA
- index de travail d'éjection ventriculaire gauche (LVSWI):

$$\frac{(\overline{AP} - PCWP) \times CI \times 13,6}{HR} \quad (g \times m/battement)$$

- index de travail d'éjection ventriculaire droit (RVSWI)
- index des résistances vasculaires systémiques totales (SVRI) :

$$\frac{(\overline{AP} - RAP)}{CI} \quad (mm \text{ Hg} \times min/l/m^2)$$

- index des résistances vasculaires pulmonaires (PVRI)

2. Examens de la fonction respiratoire :

- volume courant (V_T)
- fréquence respiratoire (RR)
- gazométrie artérielle et du sang veineux mêlé (PaO_2 , $PaCO_2$, $P\overline{V}O_2$, $P\overline{V}CO_2$, pH)
- saturation du sang artériel et veineux mêlé

Les variables suivantes ont été calculées :

- contenu capillaire en oxygène (CcO_2)
- contenu artériel en oxygène (CaO_2)

- contenu veineux mêlé en oxygène ($\overline{C\dot{V}O_2}$)
- différence de contenu artério-veineux en oxygène ($\overline{a\dot{V}DO_2}$)
- gradient alvéolo-artériel en oxygène ($A-a\dot{D}O_2$)
- shunt intrapulmonaire droit-gauche (Q_S/Q_T)
- consommation d'oxygène par minute ($\dot{V}O_2$)

3. Mesure des volumes plasmatique et sanguin total par méthode radio-isotopique :

Dans un premier temps, un échantillon de sang veineux est prélevé. Il sera utilisé comme valeur de référence. On injecte ensuite par voie intraveineuse 15 microcuries d'albumines iodées (I^{125}) dans une veine périphérique. L'injection de substance radioactive correspond au temps zéro de la mesure. Des prélèvements sanguins veineux sont effectués après 15, 25, 35 et 45 minutes. Les résultats du comptage de la radioactivité des divers échantillons sont alors inscrits sur un graphique comprenant en abscisses les minutes et en ordonnées le degré de radioactivité. La valeur de la radioactivité au temps zéro est calculée par extrapolation de la courbe obtenue. Cette valeur, comparée à la radioactivité contenue dans l'échantillon de départ, nous donne un coefficient de dilution qui permet le calcul de la volémie.

Protocole d'investigation

Les mesures ci-dessus ont été faites chez chaque patient sous différents modes ventilatoires. Nous avons défini trois conditions ventilatoires pour les investigations hémodynamiques et quatre pour la mesure des volumes plasmatiques. Ces conditions étaient les suivantes :

1. Pour les mesures hémodynamiques :

- ventilation contrôlée (assistée) ou IMV (intermittent mandatory ventilation, 18) à haute fréquence (fréquence machine supérieure à 8 par minute) avec PEEP
- CPAP (continuous positive airway pressure) ou IMV à basse fréquence (fréquence machine inférieure à 8 par minute) avec PEEP
- respiration spontanée (SB)

Ces conditions étaient choisies dans un ordre variable, selon l'état clinique du patient, et maintenues pendant au moins 30 minutes avant de faire les mesures.

2. Pour les mesures des volumes plasmatiques :

- ventilation contrôlée (assistée) et IMV à haute fréquence avec PEEP
- IMV à basse fréquence
- CPAP
- respiration spontanée (SB)

Ces mesures étaient effectuées après maintien du mode ventilatoire pendant 24 heures au minimum. L'ordre des conditions ventilatoires était le même pour tous les malades, comme indiqué ci-dessus.

RESULTATS

1. Variables hémodynamiques

Tableau 3 : résultats des mesures hémodynamiques
(14 patients, valeurs moyennes $\pm$ SE)

	<u>Valeurs moyennes</u>		
	A	B	C
HR (batt/min)	96 $\pm$ 4	95 $\pm$ 6	97 $\pm$ 5
$\overline{AP}$ (mm Hg)	82 $\pm$ 3	86 $\pm$ 4	84 $\pm$ 3
PCWP (mm Hg)	10 $\pm$ 1	11 $\pm$ 2	9 $\pm$ 2
RAP (mm Hg)	8 $\pm$ 1	9 $\pm$ 2	6 $\pm$ 1
$\overline{PAP}$ (mm Hg)	21 $\pm$ 2	24 $\pm$ 2	19 $\pm$ 2
CI (l/min/m ²)	3,1 $\pm$ 0,3	3,3 $\pm$ 0,4	3,2 $\pm$ 0,3
SI (cc/batt/m ²)	32 $\pm$ 3	34 $\pm$ 3	32 $\pm$ 2
LVSWI (gxm/batt/m ²)	32 $\pm$ 4	36 $\pm$ 4	33 $\pm$ 3
SVRI (mmHgxmin/l/m ²)	26 $\pm$ 2	26 $\pm$ 3	26 $\pm$ 2
PVRI (mmHgxmin/l/m ²)	4 $\pm$ 0,7	5 $\pm$ 0,9	4 $\pm$ 0,6
RVSWI (gxm/batt/m ²)	6 $\pm$ 0,8	7 $\pm$ 0,6	6 $\pm$ 0,7
$\dot{Q}_S/\dot{Q}_T$ (%)	17 $\pm$ 2	21 $\pm$ 3	20 $\pm$ 3

A : ventilation contrôlée (assistée) ou IMV haute fréquence
+ PEEP

B : CPAP ou IMV basse fréquence + PEEP

C : respiration spontanée

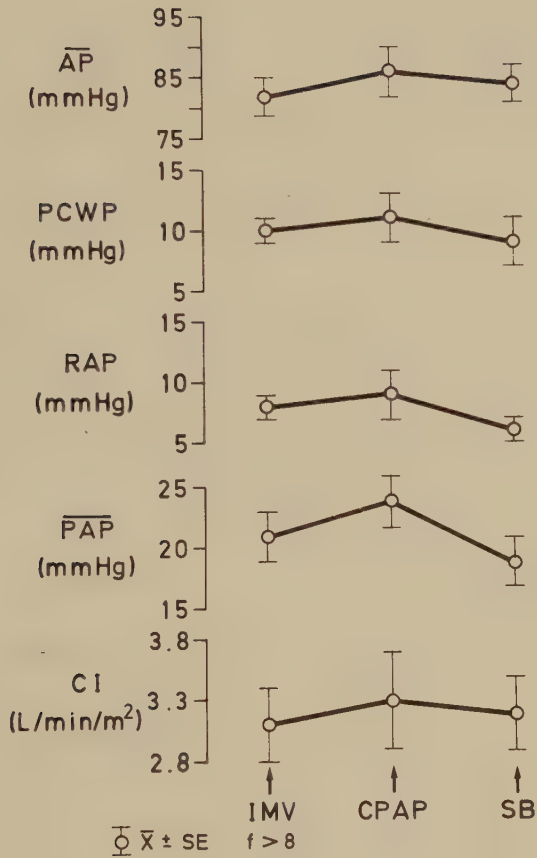


Fig. 1 : variables hémodynamiques sous différents modes ventilatoires.

Nous notons une grande stabilité des paramètres lors du passage d'un mode ventilatoire à l'autre. Ceci est vrai en particulier pour le débit cardiaque. Seule la pression veineuse centrale diminue entre respiration contrôlée et respiration spontanée ainsi qu'entre CPAP et respiration spontanée, de même que la pression artérielle pulmonaire entre le mode CPAP et la respiration spontanée.

Nous n'avons observé aucun échec du sevrage lié à des conditions hémodynamiques déficientes. Chez quelques patients, l'extubation a été différée de 24 à 48 heures pour des raisons de mécanique ventilatoire en rapport avec une fréquence respiratoire trop élevée.

2. Echange gazeux

Tableau 4 : PaO_2 , PaCO_2 et pHa

(14 patients, valeurs moyennes $\pm$ SE)

	A	B	C
PaO_2 (mm Hg)	116 ± 7	108 ± 5	112 ± 7
PaCO_2 (mm Hg)	38 ± 1	41 ± 1	39 ± 1
pHa	$7,42 \pm 0,01$	$7,42 \pm 0,01$	$7,42 \pm 0,01$

Les valeurs de l'hémoglobine étaient de 11,5 g en moyenne dans chaque groupe.

A : ventilation contrôlée (assistée) ou IMV haute fréquence

B : CPAP ou IMV basse fréquence + PEEP + PEEP

C : respiration spontanée

La PaO_2 , la PaCO_2 et le pHa n'ont pas varié de manière significative entre les différents groupes. Le shunt intra-pulmonaire droit/gauche mesuré sous des $\text{F}_{\text{I}}\text{O}_2$ variant de 0,35 à 0,5 n'a pas montré de changements significatifs.

3. Volumes plasmatique et sanguin

Tableau 5 : volumes sanguin et plasmatique

(25 patients, valeurs moyennes $\pm$ SE)

	A	B	C	D
Vol. sanguins	84 $\pm$ 3	87 $\pm$ 7	89 $\pm$ 9	73 $\pm$ 3*
Vol. plasmatiques	53 $\pm$ 2	56 $\pm$ 4	55 $\pm$ 4	46 $\pm$ 2*

A : ventilation contrôlée (assistée) et IMV haute fréquence
+ PEEP

B : IMV basse fréquence

C : CPAP

D : respiration spontanée

* : $p < 0,05$ comparé à A, B, C

Le volume plasmatique mesuré ainsi que le volume sanguin total calculé sont significativement plus élevés chez les patients sous respiration en pression positive continue, qu'il s'agisse de ventilation mécanique ou de CPAP, que lors de la respiration spontanée sans PEEP après le sevrage. Par contre, il n'y a pas de différence statistiquement significative entre les trois modes ventilatoires avec pression positive continue, c'est-à-dire la ventilation mécanique, l'IMV basse fréquence et la CPAP.

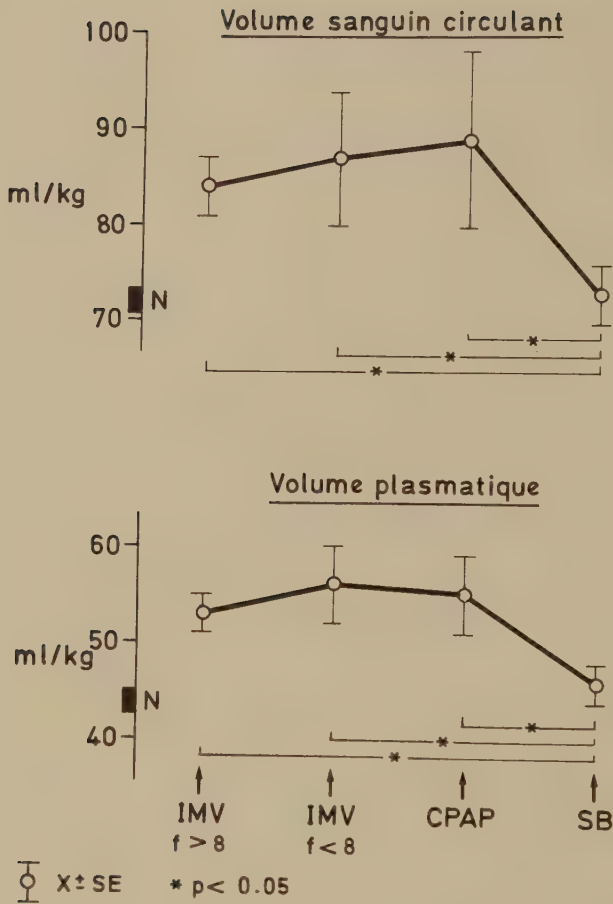


Fig. 2 : variation des volumes sanguins circulants et plasmatiques sous différents modes ventilatoires.

DISCUSSION

Les observations les plus importantes de cette étude sont :

- des valeurs de volumes plasmatique et sanguin augmentées sous respiration en pression positive continue (ventilation mécanique, IMV et CPAP) par rapport à la ventilation spontanée sans PEEP, traduisant une hypervolémie ;
- une baisse de la pression veineuse centrale entre respiration contrôlée et respiration spontanée, ainsi qu'entre CPAP et respiration spontanée, et de la pression artérielle pulmonaire entre CPAP et respiration spontanée ;
- des valeurs de débit cardiaque, de travail cardiaque, de pression artérielle systémique, de résistances vasculaires systémiques et pulmonaires ne se modifiant pas de manière significative entre les différents modes ventilatoires.

Delooz (6) a observé une augmentation du débit cardiaque lors du passage de la ventilation contrôlée à la ventilation spontanée dans un groupe de patients soumis à un acte de chirurgie cardiaque. L'auteur pouvant exclure une augmentation des besoins métaboliques de l'organisme et de la PaCO_2 , il explique cette montée du débit cardiaque par

une amélioration circulatoire après réduction de la pression intra-thoracique lorsqu'on arrête la ventilation mécanique. Un facteur de "stress" pourrait également en être partiellement responsable : l'anxiété du patient, de même qu'un certain degré d'hypoxie tissulaire, stimuleraient un relâchement de catécholamines, mais ces dernières n'ont pas été dosées dans cette étude.

Beach (5) a, par contre, trouvé une chute du débit cardiaque dans des conditions semblables, en l'absence d'une détérioration des gaz du sang. Ces patients étaient sevrables de la ventilation contrôlée selon les critères habituels (3, 4), mais leur fonction cardiaque était médiocre. Toutefois, peu nombreux ont été les malades qui ont présenté un véritable syndrome de détresse cardio-circulatoire et qui ont dû être remis sous ventilation mécanique. L'auteur en conclut que la détermination du débit cardiaque n'est pas une solution à elle seule pour éviter des difficultés éventuelles lors du sevrage.

Les conclusions de Wolff (14) tirées d'une étude faite pendant le sevrage de patients présentant tous une pathologie cardiaque de base et chez qui ont été pratiqués soit une chirurgie de remplacement valvulaire, soit un ou plusieurs pontages coronariens, vont dans un sens différent. Chez les patients présentant une insuffisance cardiaque, les résistances vasculaires systémiques et pulmonaires de même que les symptômes d'insuffisance cardiaque avec chute du débit s'accroissent en respiration spontanée. Pour cet auteur, dans de telles conditions, la ventilation mécanique est un

moyen de traitement additionnel de cette insuffisance cardiaque, même si les paramètres ventilatoires sont normaux. Il utilise les changements intervenant au niveau cardio-vasculaire lors de la transition en ventilation spontanée comme guide pour décider du moment du sevrage, et diffère celui-ci jusqu'à ce que les paramètres hémodynamiques soient stables. Il préconise ce que l'on pourrait appeler un sevrage "hémodynamique" de la ventilation contrôlée, du moins chez les malades en insuffisance cardiaque.

Schématiquement, les données de la littérature montrent qu'un sevrage réussi s'accompagne d'un débit cardiaque maintenu ou même augmenté, alors qu'un échec est associé à une chute du débit lors du passage en respiration spontanée (5, 6, 8, 14). Pour notre part, nous n'avons pas observé de changement du débit cardiaque (figure 1).

En ce qui concerne les résistances artérielles pulmonaires, nous n'observons pas de changement significatif lors du passage d'un mode ventilatoire à l'autre contrairement à certains auteurs qui notent une augmentation de ces résistances dans un groupe de patients sevrés avec succès (6), alors que d'autres auteurs (14) constatent que l'augmentation est d'autant plus marquée que le sevrage est plus précoce, avec une normalisation progressive des valeurs de jour en jour. En outre, comme on pouvait s'y attendre, l'arrêt de la ventilation en pression positive continue provoque une baisse des valeurs des pressions intravasculaires intrathoraciques (figure 1).

Chez les patients en ventilation contrôlée, et tout particulièrement chez ceux recevant de la PEEP, une augmentation du taux plasmatique et de l'excrétion urinaire d'hormone anti-diurétique (ADH) a été clairement démontrée. Elle peut expliquer en partie la rétention liquidienne à laquelle on assiste dans une telle situation (19, 20). Cette rétention liquidienne sous ventilation contrôlée prolongée et le bilan hydrique négatif qui fait habituellement suite à la reprise de la ventilation spontanée pourraient donc être mis, en partie du moins, sur le compte de changements de la clearance de l'eau libre (21). Toutefois, une mesure directe de la volémie des patients sous différentes conditions ventilatoires et lors du sevrage de la ventilation contrôlée n'a pas encore été faite de manière systématique, bien que l'hypervolémie suspectée du fait de cette rétention liquidienne puisse jouer un rôle important sur le plan hémodynamique lors du sevrage de la ventilation contrôlée.

Chez les adultes normaux, les valeurs du volume plasmatique et du volume sanguin total théoriques peuvent être facilement évaluées par des nomogrammes à l'aide de paramètres tels que le poids ou la surface corporelle, en tenant compte du sexe du patient (22).

Sladen (23) a mis en évidence des signes cliniques, biologiques et gazométriques de rétention hydrique lors d'une ventilation mécanique prolongée : oedème pulmonaire radiologiquement visible, prise de poids corporel,

augmentation du gradient alvéolo-artériel en oxygène, réduction de la capacité vitale, réduction de la compli-ance pulmonaire estimée, chute de l'hématocrite, baisse de la concentration sérique en sodium. Tous ces changements sont réversibles après installation d'une balance liquidienne négative par restriction hydrique et thérapeutique diurétique. Mais l'étude parallèle des modifications des volumes plasmatiques n'a pas été faite dans ce travail.

Pour notre part, nous avons observé que les volumes plasmatique et sanguin sous les modes ventilatoires avec pression positive continue sont accompagnés d'une hyper-volémie (figure 2). Les variations de l'eau totale suspec-tées par certains auteurs selon les conditions ventilatoires vont donc dans le même sens que nos observations.

En confrontant les résultats obtenus sur le plan hémodynamique avec ceux se rapportant aux volumes plasmatique et sanguin, nous pouvons dire que l'hypervolémie survient lors de la ventilation en pression positive conti-nue, de même que la redistribution et la rééquilibration du volume sanguin lors du passage en respiration spontanée ont été bien tolérés par nos patients. Certains auteurs (14) rendent cette hypervolémie responsable de l'échec du sevrage dans les cas de sevrage trop précoce ou d'insuffisance car-diaque. Dans cet ordre d'idées, nous pouvons penser que le moment que nous avons choisi pour le sevrage survient dans des délais opportuns sur le plan cardio-circulatoire et qu'un monitoring hémodynamique complet n'est pas justifié chez de tels patients sans insuffisance cardiaque.

CONCLUSION

Le but de notre étude était d'examiner les effets du sevrage de la ventilation mécanique prolongée sur l'hémodynamique et la volémie. Nous n'avons pas noté de variations significatives des principaux paramètres cardio-circulatoires, en particulier du débit cardiaque, alors que les volumes plasmatiques et sanguins étaient significativement plus élevés en ventilation avec pression positive continue. Nous concluons qu'un monitoring complet des variables hémodynamiques ne se justifie pas de manière systématique chez des patients jugés stables sur le plan cardio-circulatoire.

RESUME

Nous avons étudié les effets du sevrage de la ventilation mécanique prolongée sur le système cardio-vasculaire et la volémie de 25 patients. Chez 14 d'entre eux, un bilan hémodynamique complet a été pratiqué. Nous n'avons pas observé de changements significatifs des principaux paramètres hémodynamiques, ni des gaz du sang. En revanche, une augmentation significative des volumes plasmatique et sanguin a été notée sous respiration en pression positive continue, traduisant une hypervolémie sans répercussions hémodynamiques. Nous en avons déduit que chez des patients jugés stables sur le plan cardio-vasculaire, un monitoring hémodynamique invasif, comprenant notamment des mesures de pressions artérielles pulmonaires et de débits cardiaques ne se justifiait pas au moment du sevrage de la ventilation contrôlée prolongée.

REFERENCES

1. Pontoppidan H., Geffin B., Lowenstein E. : Acute respiratory failure in the adult. *N. Engl. J. Med.* 287 : 748-751, 1972.
2. Pontoppidan H., Wilson R., Rie M., Schneider R. : Respiratory intensive care. *Anesthesiology* 47 : 96-116, 1977.
3. Sahn S.A., Lakshminarayan S., Petty Th.L. : Weaning from mechanical ventilation. *JAMA* 235 : 2208-2212, 1976.
4. Hodgkin J.E., Bowser M.A., Burton G.G. : Respirator weaning. *Crit. Care Med.* 2 : 96-102, 1974.
5. Beach T., Millen E., Grenvik A. : Hemodynamic response to discontinuance of mechanical ventilation. *Crit. Care Med.* 1 : 85-90, 1973.
6. Delooz H.H. : Factors influencing successful discontinuance of mechanical ventilation after open-heart surgery : a clinical study of 41 patients. *Crit. Care Med.* 4 : 265-270, 1976.
7. Downs J., Perkins H.M., Sutton W.W. : Successful weaning after five years of mechanical ventilation. *Anesthesiology* 40 : 602-603, 1974.
8. Feeley T.W., Hedley-Whyte J. : Weaning from controlled ventilation and supplemental oxygen. *N. Engl. J. Med.* 292 : 903-906, 1975.
9. Gilbert R., Anchincloss J.H., Peppi D., Ashutosh K. : The first few hours off a respirator. *Chest* 65 : 152-157, 1974.
10. Hilbermann M., Kamm B., Lamy M., Dietrich H.P., Martz R.N., Osborn J.J. : An analysis of potential physiological predictors of respiratory adequacy following cardiac surgery. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 71 : 711-720, 1976.
11. Lucier E.R., Angel J.J. : Changes in oxygen consumption at weaning after thoracotomy and after respiratory failure. *Anesth. Analg.* 53 : 93-97, 1974.
12. Mc Donnell K., Lefemine A.A., Moon S.H., Donovan J.D., Johnston P.R. : Comparative hemodynamic consequences of inflation hold, PEEP and interrupted PEEP. *Ann. Thor. Surg.* 19 : 552-560, 1975.

13. Prakash O., Jonson B., Meij S., Bos E., Hugenholtz G., Nauta J., Hekman W. : Criteria for early extubation after intracardiac surgery in adults. *Anesth. Analg.* 56: 703-708, 1977.
14. Wolff G., Grädel E. : Haemodynamic performance and weaning from mechanical ventilation following open-heart surgery. *Eur. J. Int. Care Med.* 1 : 99-104, 1975.
15. Qvist J., Pontoppidan H., Wilson R.S., Lowenstein E., Laver M.B. : Hemodynamic responses to mechanical ventilation with PEEP : the effect of hypervolemia. *Anesthesiology* 42 : 45-55, 1975.
16. Swan H.J.C., Ganz W., Forrester J., Marcus H., Diamond G., Chonette D. : Catheterisation of the heart in man with use of a flow directed balloon-tipped catheter. *N. Engl. J. Med.* 283 : 447-451, 1970.
17. Forrester J.S., Ganz W., Diamond G., Mc Hugh Th., Chonette D., Swan H.J.C. : Thermodilution cardiac output determination with a single flow-directed catheter. *Am. Heart J.* 83 : 306-311, 1972.
18. Downs J., Klein E.F., Desautels D., Modell J., Kirby R. : Intermittent mandatory ventilation : a new approach to weaning patients from mechanical ventilators. *Chest* 64 : 331-335, 1973.
19. Baratz R.A., Philbin D.M., Patterson R.W. : Plasma anti-diuretic hormone and urinary output during positive pressure breathing in dogs. *Anesthesiology* 34 : 510-513, 1971.
20. Hall S.V., Johnson E.E., Hedley-Whyte J. : Renal hemodynamics and function with continuous positive-pressure ventilation in dogs. *Anesthesiology* 41 : 452-461, 1974.
21. Hemmer M., Viquerat C.E., Vallotton M.B., Suter P.M., Dubied M.C. : ADH excretion, water and electrolytes balance during prolonged mechanical ventilation with various ventilatory conditions in man. *Ann. Meet. Am. Soc. Anesth. Abstracts* : 35-36, 1976.
22. Hurley P.J. : Red cell and plasma volumes in normal adults. *J. Nucl. Med.* 16 : 46-52, 1974.
23. Sladen A., Laver M., Pontoppidan H. : Pulmonary complications and water retention in prolonged mechanical ventilation. *N. Engl. J. Med.* 279 : 448-453, 1968.

